Pseudotabes arsenicalis peripherica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

Wilhelm Konow,
appr. Arzt aus Rostock.

Rostock.
Carl Hinstorffs Buchdruckerei
1907.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Rostock.

Referent: Professor Dr. Martius.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553618_0040

Die akute Arsenikvergiftung zeigt uns mehrere ganz verschiedenartige Krankheitsbilder, je nach dem Organsystem, an dem sich die Wirkung des Giftes äussert. Die häufigste Form ist die gastrointestinale; bei ihr pflegt der Verlauf so zu sein, dass bald nach der Aufnahme des Giftes Brennen, Druck im Hals und Magen, Übelkeit beginnen, dem dann ein immer stärker werdendes Erbrechen folgt, das den Kranken auf das Äusserste erschöpft. In dem Erbrochenen wird häufig Blut beobachtet, dabei besteht ein starkes Durstgefühl, nach dessen Befriedigung ein immer erneutes Erbrechen erfolgt. Danach erscheinen heftige Durchfälle, anfangs gallig, später reiswasserähnlich, übel riechend. Als Wirkungen des starken Wasserverlustes tritt Verminderung der Harnsekretion, sogar völlige Anurie auf. Die Stimme wird klanglos, das Gesicht verfällt, die Haut wird welk und kalt, der Puls immer kleiner, Respiration mühsam, es kommt zu Angstgefühl und vorübergehenden Ohnmachten. In den akutesten Fällen kann sie unter dem Bilde einer choleraähnlichen Magendarmentzündung in 12—24 Stunden fast immer bei erhaltenem Bewusstsein zum Tode führen.

Davon zu unterscheiden ist die paralytische Form, die als beherrschendes Symptom die Lähmung des Centralnervensystems zeigt.[1] Dies ist die seltenere Form; sie beginnt auch wohl mit Übelkeit und Erbrechen, doch kann dies beides ganz fehlen. Im Wesentlichen besteht grosse Schwäche, elender Puls und Temperaturabnahme. Auch ist ein Gefühl von Abgestorbensein und Schmerzen der peripheren Nerven angegeben worden. Bald geht das Bewusstsein verloren und im Coma; meistens ohne jedes besondere Zeichen, zuweilen nach einigen leichten Convulsionen tritt nach wenigen (bis 10) Stunden der Tod ein.

Besonders interessant erscheinen die Arseniklähmungen, die von C. Ph. Falk[2] zuerst mit dem Namen „Tabes arsenicalis" bezeichnet worden sind. Sie stellen entschieden die seltenste Komplikation einer Arsenikvergiftung dar; bei der Würzburger Massenvergiftung konnte Seisser[3] unter 373 Vergiftungen nur eine Lähmung beobachten. Nur besonders schlimme Fälle sind durch diese schwere Erkrankung ausgezeichnet. Beobachtet ist sie öfter bei akuter, aber auch mehrfach bei chronischer Arsenikvergiftung.

Nach der bisherigen Beobachtung zeigt sich im Anschluss an eine akute Intoxykation der Beginn der

1) Literatur siehe Kunkel: Toxikologie, pag. 257. Kobert: Lehrbuch der Intoxikationen, pag. 251. Alexander: Habilitationsschritt, Breslau 1889. bei letzterem auch die ältere Literatur.
2) Kobert l. c.
3) Kunkel l. c.

Lähmung nicht vor dem 4. Tag, auch nicht später als nach 5 Wochen; als gewöhnlicher Termin wird von Kunkel[1] die erste Hälfte der zweiten Woche angegeben, als besonders bevorzugt bezeichnet Alexander[2] den 10. Tag. Zuerst treten Schmerzen und Parästhesieen auf und zwar fast ohne Ausnahme in Händen und Füssen beginnend, bald proximal fortschreitend bis Ellbogen und Knie, nur selten noch weiter sich ausbreitend. Die Schmerzen sind hauptsächlich bei Bewegungen sehr heftig, sie werden meistens als stechend und bohrend, sehr selten als durchschiessend (lancinierend) angegeben. Die Parästhesieen werden sehr verschiedenartig geschildert, meistens als ein Gefühl von Eingeschlafensein, Pelzigsein, von Kriebeln, Ameisenlaufen und Ziehen in den Extremitäten.

Die Sensibilität ist bei den einzelnen Kranken verschieden alteriert. Zuweilen besteht ganz ausgesprochen Hyperästhesie der Haut und auch der Muskeln, so dass schon ein leiser Nadelstich und ein geringer Druck sehr heftige Schmerzen verursachen. Auch eigenartige Störungen des Temperatursinnes werden beschrieben, so eine Hyperästhesie dieses Sinnes von Scolosuboff,[3] infolge deren dem Patienten warmes Wasser wie kochendes und laues eisig kalt erschien. Die meisten Kranken klagen über beständiges Kältegefühl in den Extremitäten;

---

1) Kunkel l. c.

2) Alexander l. c.

3) Scolosuboff, Paralysie arsenicale Archives de Physiologie normale et pathologique 1884 pag. 323 ff, ct, bei Alexander,

auch objektiv ist eine Erniedrigung der lokalen Hauttemperatur nachgewiesen. Das die Sensibilität gänzlich ungestört blieb, scheint, soweit ich die Literatur übersehe, bei sonstiger typischer Ausbildung des Symptomenkomplexes sehr selten beobachtet zu sein. Diese Gruppe der Störungen gehört sogar meistens zu den ausgeprägtesten. Zusammenfassend ist die Sensibilitätsstörung als Anaesthesia dolorosa bezeichnet worden, weil die Arseniklähmung, besonders in schweren Fällen, zu den schmerzhaftesten Krankheiten gehört, die es überhaupt giebt.

Die Störungen der Motilität setzen nach Kunkel[1] meistens einige Tage später ein als die Parästhesieen und Schmerzen. Das Charakteristische ist eine schlaffe Lähmung peripherischer Natur der verschiedensten Muskeln und Muskelgruppen. Das Vorhandensein der Lähmungen wird oft erst dann bemerkt, wenn die Kranken, nachdem sie sich von den ersten intestinalen Beschwerden erholt haben, den Versuch machen, das Bett zu verlassen. Es giebt nach Alexander[2] Fälle, bei denen die Fähigkeit zu stehen und zu gehen niemals völlig verloren geht, doch sind dies die selteneren. Die meisten Patienten können Wochen, manche Monate lang nicht gehen und stehen. Über das Auftreten ataktischer Erscheinungen sind die Ansichten geteilt Die Lähmungen betreffen hauptsächlich die am meisten distalwärts gelegenen Extensoren, wie überhaupt die Extensorenseite stärker als die Flexoren-

1) Kunkel l. c.
2) Alexander l. c.

seite betroffen ist. Die Extensorenlähmung ist schon in Ruhelage dadurch charakterisiert, dass die Zehen nach der Fusssohle hingebeugt sind und der ganze Fuss sich in Equinusstellung befindet. An den oberen Extremitäten überschreitet die Lähmung nach Alexander[1] fast nie die kleinen Handmuskeln. Bewegungen im Schultergelenk bleiben stets, im Ellenbogengelenk beinahe immer unbeschränkt. Über das Verhalten der Reflexe ist bisher nur wenig bekannt geworden. Alexander[2] berichtet dass auf der Höhe der Krankheit ein Stich oder Kitzelreflex an den Fusssohlen nicht ausgelöst werden kann, selbst wenn das Stechen intensiven Schmerz hervorruft; auch fehlt nach ihm in schwereren Fällen der Patellarreflex, auch meistens noch bei erheblich fortgeschrittener Rekonvalescenz. Das Fehlen des Cremasterreflexes ist von Jaeschke[3] beobachtet worden, er scheint wohl immer erhalten zu sein. Sehr ausgesprochen ist nach Kunkel[4] die Atrophie der befallenen Muskeln, die bald nach dem Erscheinen der Lähmungen einsetzt und oft in einem enormen Grade zunimmt. „Die Consistenz der Muskeln[5] erscheint bei der Betastung stets vermindert, das Fleich ist welk und schlaff", wobei aber spätere Contrakturen nicht ausgeschlossen sind. Die elektrischen Veränderungen in den gelähmten Muskeln beschränken sich meistens auf Herabsetzung

1) Alexander l. c.
2) Alexander l. c.
3) Jaeschke Dissertation Breslau 1882.
4) Kunkel l. c.
5) Alexander l. c.

der Erregbarkeit für beide Stromarten. Eigentliche Entartungsreaktion scheint nicht zum Krankheitsbilde zu gehören. Bei Kobert[1] finde ich einen Fall von Facklam erwähnt, in dem Entartungsreaktion einzelner Muskeln auftrat.

Auf einige weitere Einzelheiten und Eigentümlichkeiten dieser Form der Vergiftung einzugehen wird sich noch nach Mitteilung unseres Falles Gelegenheit bieten. Erwähnt sei nur noch, dass die Dauer des Krankheitsverlaufes äusserst verschieden ist, sich auch auf Jahre erstrecken kann, dass aber die Prognose trotzdem in der überwiegenden Zahl der Fälle günstig ist. Alexander[2] giebt an, dass ein Todesfall in Folge von Arseniklähmung nicht bekannt geworden wäre. Meistens tritt vollständige Heilung, mindestens aber bedeutender Rückgang selbst ausgebreiteter schwerer Lähmungen ein.

Bei der relativen Seltenheit dieser Form der Arsenikvergiftung, die wir als „Pseudotabes arsenikalis peripherica" bezeichnen können, dürfte es von Interesse sein, einen genau beobachteten derartigen Fall, zumal einige besondere Eigentümlichkeiten ihm anhaften, kennen zu lernen.

Es handelt sich um einen Patienten, den ich im Jahre 1904 in hiesiger medizinischer Universitätsklinik zu beobachten Gelegenheit hatte und dessen Krankengeschichte ich nunmehr folgen lasse:

---

1) Kobert l. c.
2) Alexander l. c.

Oskar S., 37 J. alt, Maler aus R., in der medizinischen Klinik aufgenommen am 24. I. 1904.

Anamnese:

Die Frage nach der Heredität ergiebt, dass der Vater an Lungenentzündung, die Mutter an Rückenmarkschwindsucht gestorben sein soll. 4 Geschwister leben gesund, eine Schwester ist bald nach der Geburt an unbekannter Krankheit gestorben. Weiter ist über Eltern und Verwandte nichts zu ermitteln. Patient selbst will als Kind immer gesund gewesen sein. Im Jahre 1886, in seiner Lehrzeit will er einen Gelenkrheumatismus und gleichzeitig eine rechtsseitige Lungenentzündung durchgemacht haben. Später 1892 litt er noch einmal an Gelenkrheumatismus 5 Wochen lang. Er meint, seit dem ersten rheumatischen Anfall herzkrank zu sein und giebt an, damals mit Eisblase auf die Herzgegend behandelt worden zu sein. Soldat ist er nicht gewesen. 1886 hat er sich gestellt ist aber freigelost. Er war verheiratet, seine Frau ist im dritten Wochenbett gestorben. Zwei seiner Kinder sind in früher Jugend an „Verschleimung" gestorben, ein Sohn lebt gesund. Um Weihnachten 1903 herum begann Patient zu kränkeln. Er konnte zwar seine Arbeit tun, aber er fühlte sich immer schlapp und hatte wenig Appetit. Am Sylvestertag, als er abends von der Arbeit nach Hause kam, wollte er im Dunkeln sich Zucker in den Kaffee tun und nahm dabei versehentlich aus einem falschen Gefäss und zwar, wie sich nachträglich herausstellte, Schweinfurter Grün. Er trank die Tasse, in die er mehrere Teelöffel voll

getan hatte, aus und merkte den bitteren Geschmack. Er erbrach sofort eine Stunde lang, und das Erbrechen dauerte auch später die ganze Nacht hindurch. Am anderen Tage hörte das Erbrechen auf, doch blieb der Appetit weg; grosser Durst, der jetzt noch andauert, stellte sich ein. Nach 3 Tagen Patient hatte bis dahin zu Bett gelegen — merkte er eine gewisse Taubheit in den Beinen, und als er versuchte aufzustehen, knickte er zusammen; seitdem hat er noch nicht wieder gehen können. Einige Tage später, ungefähr 8 Tage nach dem Vorfall, kam ein ähnliches Gefühl, jedoch auch mit Kriebelgefühlen an den Händen. Die Hände verloren die Kraft, so dass er nichts mehr festhalten konnte. Er konnte nicht recht fühlen, ob er etwas in der Hand hatte oder nicht; oft sind ihm Tassen und andere Gegenstände aus der Hand gefallen. In der vorigen Woche, am 17. I. 04. (8 Tage vor der Aufnahme) bekam er „Kopfrose“; in wenigen Tagen ist die oberste Gesichtshaut abgeschilfert. Fieber hat dabei nicht bestanden, auch kein Schüttelfrost. Der Stuhlgang ist während der Krankheit normal gewesen, Durchfälle haben nicht bestanden. Patient kommt jetzt, da sich die Bewegungsfähigkeit der Glieder nicht bessert, in die Klinik. Einen Arzt hat er nicht zu Rate gezogen.

Status praesens. 24. I. 1904. Mittelgrosser Patient mit kräftigem Knochenbau, reducierter schlaffer Muskulatur, sehr mager. Wassersüchtige Anschwellungen, Exantheme und Varizen sind nicht vorhanden. Über der Glutäalgegend

rechts eine 5 cm lange weisse Hautnarbe (früherer Abscess). Die Gesichtsfarbe ist blass, die Haut fühlt sich sehr spröde an, ist schlaff trocken; in den obersten Partien schilfert sie sich überall in langen Lamellen ab. Die sichtbaren Schleimhäute, die Conjunktiven, Lippen, Zahnfleisch, weicher Gaumen, Gaumenbögen und Rachenwand zeigen mässige Rötung. Ein Zahnfleischsaum ist nicht vorhanden, die Zunge ist nicht belegt, feucht. Drüsenschwellung besteht nirgends. Der Thorax ist etwas flach, symmetrisch und wird bei der Atmung, die wenig ausgiebig ist, beiderseits gleichmässig bewegt. Die Zwergfellbewegung ist rechts frei spielend gut sichtbar, links kaum zu konstatieren.

Lungen. Die Lungengrenzen finden sich an normaler Stelle, der Lungenschall ist überall laut und voll. Die Auskultation ergiebt über beiden Spitzen ein recht leises Atemgeräusch, sonst überall normales Atemgeräusch.

Herz. Herzspitzenstoss ist nicht sichtbar, fühlbar im 5 Interkostalraum innerhalb der Mammillarlinie. Die absolute Herzdämpfung ist weder nach den Seiten noch nach oben verbreitert. Die Herztöne sind rein. Radialpuls von mittlerer Fülle und mässiger Spannung, regelmässig und gleichmässig, 90 Schläge in der Minute. Die Arterie ist weich.

Abdomen. Etwas unterhalb des Niveau des Thorax, weich, nirgends druckempfindlich. Nirgends sind Resistenzen fühlbar, nirgends Dämpfungen vorhanden.

Leber. Untere Grenze nicht palpabel. Dämpfung überragt den Rippenbogen in der linea mammillaris um 1 bis 2 cm, sonst ohne Besonderheiten.

Milz. Nicht palpabel, perkutorisch nicht vergrössert.

Genitale. Befund normal.

Urin. Klar, von hellgelber Farbe, saurer Reaktion und dem spezifischen Gewicht 1010, eiweis- und zuckerfrei.

Temperatur 37,1.

Gewicht 50 kg.

Nervensystem: A. Motilität: In ruhiger Rückenlage keine Abnormität in der Haltung der Glieder, keine abnorme unwillkürliche Bewegungen (Zittern, Zuckungen, Krämpfe, choreatische). An den Beinen und Armen auffällige Magerkeit und Schlaffheit der gesamten Muskulatur. Vergleichende Messung ergiebt zwischen rechts und links keine Unterschiede. Die passive Beweglichkeit der Glieder ist in allen Gelenken normal. Aktive Beweglichkeit: Bewegen des Rumpfes und des Nackens normal. Beide Beine werden im Hüftgelenk bis 90 °, im Kniegelenk bis 70 ° gebeugt, dabei wird der Hacken nicht von der Unterlage entfernt. Abduktion und Adduktion beider Beine allerdings mit sichtbarer Anstrengung und langsam bis je 45 ° ausführbar. Aktive Bewegungen im Fussgelenk beiderseits nur in minimalster Weise möglich, Flexion und Extension fast gar nicht, Abduktion und Adduktion etwas mehr. Ebenso wenig ist es dem Patienten möglich,

die Zehen zu bewegen. An den Armen ist die aktive Beweglichkeit des Oberarms im Schultergelenk, des Unterarms im Ellbogengelenk ganz normal. Dagegen ist im Handgelenk, sowie in sämtlichen Fingergelenken die Extension und die Flexion, die Abduktion und die Adduktion nur in minimaler, kaum sichtbarer Weise möglich. Die Finger, besonders der Daumen ist in den Endphalangealgelenken stark flektiert. Spreizen der Finger wird ohne jeden Erfolg versucht. Kompliziertere usuelle Bewegungen werden bei geschlossenen Augen mit grosser Unsicherheit, wenn jedoch Patient genau hinsieht, etwas sicherer ausgeführt. Kein Intensionstremor. Gang: Bei dem Versuche, sich selbst mit Hilfe zweier Personen auf die Füsse zu stellen, sinkt Patient sofort zusammen, „weil die Beine ganz kraftlos sind.“ Romberg daher nicht zu prüfen. Im Gesicht keinerlei Innervationsdifferenzen festzustellen. Zungenbewegungen normal, ebenso Stellung und Beweglichkeit der bulbi, kein Nystagmus. Lidschluss ohne Besonderheiten. Mundspitzen, Pfeifen, Aufblasen der Backen, Stirnrunzeln wird prompt ausgeführt. Keine skandierende Sprache; Stimme und Sprache normal. Bei der oben geschilderten Herabsetzung der aktiven Beweglichkeit der Hände kein Händedruck zu fühlen. Reflexe: Fusssohlen- und Kniescheibenreflex aufgehoben, Cremaster- und Bauchdeckenreflex vorhanden. Pupillen gleich, mittelweit, reagieren etwas träge auf Lichteinfall und Convergenz.

B. Sensibilität: Das Gefühl für feinste Berührung

ist an Handfläche und Fusssohle aufgehoben, an den übrigen Teilen von Hand und Fuss sehr stark herabgesetzt; daselbst wird auch meistens falsch lokalisiert. Am Unterschenkel und Unterarm wird das Gefühl für feinste Berührungen von distalwärts nach proximalwärts immer deutlicher und sicherer. An den Oberschenkeln und Oberarmen wird wie an allen übrigen Stellen des Körpers die feinste Berührung sicher angegeben. In ganz analoger Weise ist das Gefühl für heiss und kalt, für stumpf und spitz distalwärts am unsichersten und wird proximalwärts besser. Spitz fühlt Patient überall besser als stumpf. Schmerzempfindung überall normal, keine verlangsamte Schmerzleitung. Tiefe Sensibilität in allen Gelenken der Füsse aufgehoben, in den Knie- und Hüftgelenken erhalten; in den Gelenken der Hand deutlich herabgesetzt, in den Ellbogen- und Schultergelenken normal. Geschmack, Geruch, Gehör normal. Keine Blasenmastdarmstörung. Psychisches Verhalten ohne Abnormitäten. Subjektiv: Patient klagt über ziehende, stechende und auch kriebelnde Schmerzen hauptsächlich in Hacken, Zehen und Händen, proxymalwärts weniger.

Elektrische Prüfung: An den Nervenmuskelgebieten der Arme und Beine direkte und indirekte faradische Erregbarkeit normal, galvanisch indirekte ebenfalls normal, bei galvanisch direkter normale Zuckungsformel, blitzartige Zuckung.

Patient ist nun vom 24. I. 1904 bis zum 9. IV. 1904 und später vom 3. VIII. 1904 bis zum

22. XII. 1904 auf der inneren Station in Rostock beobachtet worden:

25. I. 04. Kann wegen Stechens in den Füssen nicht schlafen. Abends Einreiben der Füsse mit ol. Chloroform, innerlich Solut. natr. jodat 10,0 : 100,0 3 × tgl. ein Essl. voll.

Mageninhaltsuntersuchung: Magen ist morgens nüchtern leer, darauf Spülung und Probefrühstück. Schon das Spülwasser zeigt eine sanguinolente Trübung (Blutprobe +), das ausgeheberte Probefrühstück ist gleichmässig sanguinolent getrübt. Congo-Lakmus sehr schwach +, keine freie Säure, Gesamtacidität 12.

Stuhl geformt, sehr dunkel, Blutprobe +.

Temperatur: 37,2, 37,1, 37,5.

Puls 110.

28. I. 04. Hat trotz Einreibung nicht geschlafen wegen Stechens in Händen und Füssen.

Elektrische Untersuchung.

(Prof. Martius.)

Normale direkte und indirekte, galvanische und faradische Erregbarkeit der untersuchten Hauptmuskel- bezw. Nervenbezirke an Armen und Beinen. Keine Andeutung von Entartungsreaktion.

29. I. 04. Der Urin erweist sich bei der Untersuchung im hiesigen pharmakologischen Institut (Prof. Kobert) als arsenikhaltig.

Befinden tagsüber gut, gegen Abend beginnen die stechenden Schmerzen in den Extremitäten. Appetit mässig.

Temperatur 36,9, 38,0, 37,5.

Puls 120.

31. I. 04. Gestern kein Stuhlgang, in letzter Nacht 7 × Durchfall, der Stuhl ist dabei von normaler Färbung, ohne makroskopisch sichtbare Schleimbeimengung, ohne Blut. Subjektives Befinden dadurch wenig alteriert. Tct. Opii spl. 20 Trpf. Wegen der abendlichen Schmerzen M 0,002 subkutan.

1. II. 04. Trotz M nur im Halbschlummer gewesen, Schmerzen sollen freilich geringer gewesen sein. Durchfälle dauern an. Tct. Opii spl. 2 × 10 Tropfen.

2. II. 04. Starke Durchfälle. Temperatur nicht erhöht. Puls 100. Tct. Opii spl. 2 × 15 Trpf. abends M 0,01 subkutan.

3. II. 04. Bekommt wegen Schmerzen vorläufig abends M 0,02 subkutan. 2 × täglich ein Bad.

6. II. 04. Heute Morgen haben Durchfälle nachgelassen. Hat nach M etwas geschlafen.

7. II. 04. Wieder Durchfälle. Im Urin Spuren Alb., mikroskopisch keine Cylinder. Tct. Opii spl, 3 × 10 Tropf., abends Trional 1,0.

10. II. 04. Schmerzen in Händen und Füssen haben seit Aufnahme kaum abgenommen, psychische Depression, abends M 0,02 subkutan. Einreibung der Füsse mit Ol. Chloroform und Einpackung in Watte.

13. II. 04. Gegen Abend starke stechende und brennende Schmerzen in den Füssen. Mentholsalbe.

15. II. 04. Stuhlgang jetzt manchmal breiig, doch noch öftere Durchfälle. Puls 110.

18. II. 04. Urin zeigt noch immer Spuren von Alb. Im Sediment mikroskopisch keine Cylinder. Wird wegen der noch immer bestehenden Schmerzen 2 × tgl. faradisiert. Bekommt weiterhin M: 3 × tgl. 20 Tropfen (1 % Lösung).

21. II. 04. Schläft andauernd schlecht, M wieder subkutan 0,02. Stuhlgang jetzt regelmässig geformt.

5. III. 04. Im Urin immer Spuren von Alb. nie mikroskopisch Cylinder.

11. III. 04. Befinden sehr wechselnd. Abends M 0,01 subkutan, danach zuweilen gute, zuweilen doch schlaflose Nächte. Tagsüber oft brennende Schmerzen in den Beinen (in den Füssen am stärksten nach oben geringer). Hände ziemlich schmerzfrei, aber kraftlos. Händedruck kaum fühlbar. Bei geschlossenen Augen ist es Patienten unmöglich, Gegenstände, die ihm in die Hände gelegt werden, zu erkennen, noch weniger von einander zu unterscheiden, so z. B. ein Geldstück von einem Wasserglas. Bei dem Bemühen, den Gegenstand zu erkennen, entfällt dieser bald seinen Händen, „weil er überhaupt nicht fühlt, dass er ihn hält.“ Unter Controlle der Augen werden Tassen und Gläser nur sehr mühsam ergriffen und festgehalten, sie bis an den Mund zu führen, misslingt meistens.

26. III. 04. Hat täglich Schlafmittel, wie M 0,01 subkutan, Trional 1,0, Codeinlösung u. s. w. bekommen, trotzdem klagt er über Schlaflosigkeit. Urin jetzt eiweissfrei.

9. IV. 04. In letzter Zeit leidlicher Schlaf, verlässt aus pekuniären Rücksichten heute das Krankenhaus. Zustand etwas gebessert, Stehen und Gehen noch unmöglich. Händedruck etwas fühlbar, aber schwach. Gewicht 52 Kg., hat im Krankenkause 2 Kg. zugenommen.

3. VIII. 04. Wiederaufnahme. Status praesens: Im Ganzen unverändert, aber Kraft in den Armen, bezw. Händen ausgesprochen besser. Händedruck jetzt deutlich fühlbar. Auch sind schon Bewegungen aller Art mit den Händen möglich, wenn auch noch unsicher und mit deutlichem Tremor. Tassen werden von einer Hand in die andere gegeben und mit grösserer Sicherheit als früher aber noch unter genauer Controlle der Augen an den Mund geführt. Feinere Bewegungen (Hemdaufknöpfen, Nadeleinfädeln) unmöglich. Stehen und Gehen ebenfalls unmöglich. Die atrophischen Erscheinungen an den Extremitäten nicht verändert. Kniescheiben- und Fusssohlenreflex fehlen. Gewicht jetzt 63,5 Kg, also Gewichtszunahme $11^1/_2$ Kg zu Hause. Urin eiweiss und zuckerfrei. Puls 78. Stuhlgang geformt. Klagt nicht mehr über Brennen und Stechen in den Beinen. Haut trocken, schilfert nicht.

29. VIII. 04. Teigige Schwellung beider Fussrücken. Cor, Urin ohne Besonderheiten. Feuchter Verband. Hochlagerung.

8. IX. 04. Schwellung der Fussrücken unverändert.

15. IX. 04. Elektrische Untersuchung ergiebt keine Andeutung von Entartungsreaktion. Galvanische

und faradische, direkte wie indirekte Erregbarkeit ist normal. Mit den Händen, bezw. Fingern sind schon ziemlich komplizierte usuelle Bewegungen möglich (nimmt ein Buch, blättert schnell um). Feinere Bewegungen (Nadeleinfädeln) noch immer unmöglich. Bewegungen der Füsse auch im Bett noch recht schwach. Stehen und Gehen noch unmöglich. Links Schwellung des Fussrückens stärker als rechts. Wird wieder vorsichtig faradisiert.

7. X. 04. Befinden subjektiv dauernd gut, wiegt jetzt 72 Kg. Schwellung der Fussrücken jetzt verschwunden. Elektrische Untersuchung ergiebt denselben Befund wie am 15. IX. Stehen und Gehen fast ganz unmöglich, nur an Krücken werden oft misslingende Versuche, einen Schritt vorwärts zu kommen, gemacht.

27. X. 04. Erste Gehversuche (an Krücken); muss ängstlich aufpassen, dass er dabei nicht hinfällt.

12. XII. 04. Seit den ersten Gehversuchen fortschreitende Gehübungen an 2 Krücken mit Unterbrechung, die durch eine Zehenoperation (eingewachsener Nagel) bedingt war. Motorische Kraft der Beine in Ruhelage nicht mehr auffallend herabgesetzt. Der Gang ist mühsam und zeigt noch eine ziemlich hochgradige Unsicherheit und Schwäche. Kniescheiben- und Fussohlenreflex fehlen. Sehr gebessert erscheinen die früheren ataktischen Symptome. An den Händen besteht jetzt eine ziemliche Sicherheit in den komplizierteren usuellen Bewegungen auch bei geschlossenen Augen. Es gelingt Patienten, wenn auch nicht immer, eine Nadel einzufädeln.

22. XII. 04. Entlassung. Körpergewicht 76 Kg, bei erster Aufnahme 50 Kg.

Wir haben in unserem Fall also den seltenen Folgezustand der akuten Arsenikvergiftung vor Augen, nämlich den einer Affektion des peripherischen Nervensystems und zwar nicht einer reinen motorischen Lähmung, sondern einer wesentlichen Beteiligung der sensiblen Nervenendigungen, wodurch die Bewegungsstörung den Charakter der Ataxie erlangte. Gleich nach der Aufnahme des Giftes beobachteten wir Erbrechen und Durstgefühl. Die Bewegungsstörungen selbst traten am 3. Tage auf und zwar zuerst an den Beinen, nach 5 weiteren Tagen auch an den Händen; sie waren begleitet von einer starken Muskelatrophie. Während des ganzen Krankheitsverlaufes waren die Bewegungsstörungen in den unteren Extremitäten stärker als in den oberen und wieder überall war die Extensorenseite am meisten beteiligt. Entartungsreaktion wurde in unserem Falle niemals gefunden. Es bestand deutliche Herabsetzung der Sensibilität und ein intensives Schmerzgefühl auch bei ruhiger Lage in Füssen und Händen. Kniescheiben- und Fusssohlenreflex waren aufgehoben. Neben den Bewegungsstörungen haben wir aus der Anamnese und dem Krankheitsverlauf noch andere Folgen der Vergiftung registrieren können. Am 18. Tage trat eine vom Patienten als Kopfrose gedeutete Abschilferung der Gesichtshaut auf, die sich in wenigen Tagen voll-

zog; bei der Aufnahme (am 24. Tage) konnten wir eine solche Abschilferung der übrigen Haut noch selbst beobachten. Die erste Mageninhaltsuntersuchung im Krankenhause ergab Anwesenheit von Blut. Erst am 31. Tage erschienen starke Diarrhoeen, die dann 3 Wochen lang anhielten. Arsenik im Urin wurde noch 31 Tage nach der Giftaufnahme nachgewiesen; erst in der 6. Woche traten im Urin Spuren von Eiweis auf, ohne dass mikroskopisch Cylinder vorhanden waren. Die Eiweissausscheidung dauerte 7 Wochen. Der Puls bei der Aufnahme 120, ging im Verlauf der Krankheit auf die Norm zurück. Eine Temperatursteigerung wurde nur ganz vorübergehend und zwar vor Beginn der Diarrhoeen beobachtet. Nach Abnahme der Schmerzen in den Extremitäten trat subjektives Wohlbefinden ein, an dem ein an den Füssen auftretendes vorübergehendes Ödem nichts mehr änderte. Das Körpergewicht stieg im Laufe der Krankheit ganz erheblich und zwar von 50 Kg auf 76 Kg. Die Zunahme in der Gebrauchsfähigkeit der Muskulatur schritt langsam, aber stetig fort.

Im Vordergrunde des Krankheitsbildes standen also die Bewegungsstörungen, die im wesentlichen den Charakter der Ataxie hatten. Sie erstreckten sich besonders auf kompliziertere Bewegungen, auf Bewegungen, bei denen eine Koordination mehrerer Muskelgruppen notwendig ist wie z. B. das Handhaben einer Tasse, das Einfädeln einer Nadel, besonders der Gang. Sie waren ferner besonders in den distalen Teilen ausgebildet, wie auch die Sen-

sibilitätsstörung. Endlich war nie Entartungsreaktion nachzuweisen, was gegen eine wesentliche Beteiligung der motorischen Nervenäste spricht. Dieser ataktische Charakter der Bewegungsstörung war besonders an den oberen Extremitäten ausgeprägt, während an den unteren die Lähmung so komplett war, das eine Mitbeteiligung der motorischen Fasern angenommen werden muss.

Das Verdienst, den peripherischen Charakter der Arseniklähmung zuerst erkannt zu haben, schreibt Alexander[1] mit Recht Leyden[2] zu, der im Jahre 1875 zuerst die Vermutung aussprach, dass es sich bei der Arseniklähmung um eine Erkrankung der peripheren Nerven handle, während bis zu diesem Jahre die meisten Autoren den Sitz der Arseniklähmung in das Rückenmark verlegt hatten. Alexander hat diese Vermutung pathologisch anatomisch begründet. Aus dem klinischen Verlauf allein ein Urteil hierüber abzugeben, dürfte sehr erheblichen Schwierigkeiten begegnen, da ja auch bei gut gekannten und häufigen Krankheiten der Anteil der verschiedenen Teile des Nervensystems an dem Zustandekommen bestimmter Ausfallserscheinungen durchaus nicht immer klar zu Tage liegt, ich erinnere hier nur an die Tabes dorsalis. So möchte ich denn auch nicht annehmen, dass durch unsere klinische Beobachtung ein Beitrag

---

1) Alexander l. c. pag. 42.

2) Leyden: Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1875. II. Band. pag. 296.

zur Entscheidung über die Lokalisation geliefert werden konnte.

Was nun die Ausbreitung der Bewegungsstörung in unserem Falle betrifft, so hatte sie etwas typisches. Auch die in der Literatur beschriebenen rein motorischen Lähmungen beginnen meistens distal und schreiten proximalwärts fort. Imbert-Gourbeyre[1] unterschied 2 Formen der Lähmung; er trennte die von ihm benannte Paralysis arsenicalis chiropodalis von der Lähmung, die bis Knie und Ellenbogen aufstieg. Ähnliche Angaben finden sich auch bei Kunkel,[2] Müller,[3] Jolly[4] u. s. w. Von einzelnen Eigentümlichkeiten der Lähmungserscheinungen nach Arsenikvergiftung wird von Franz Müller[5] besonders die von ihm sogenannte „Arsenikhand" angegeben. Er hat festgestellt, dass die Kranken nicht imstande sind, die Fingerkuppen mit gestreckten Endphalangen so in Berührung zu bringen, dass eine Pfötchenstellung erreicht wird. Bei dem Versuch dieser Stellung sieht man die Finger in den beiden Endphalangealgelenken stark flektiert. Diese Erscheinung war auch in unserem Falle deutlich ausgeprägt.

---

1) Imbert-Gourbeyre: Des suites de l'impoisonnement arsenical. Paris 1881.
Ref.: Schmidt's Jahrbücher Nr. 190, pag. 181.

2) Kunkel l. c.

3) Müller, Franz: Zur Symptomatologie und Differenzialdiagnose der Arseniklähmung. Wiener medizinische Presse 1894, Nr. 15, 16.

4) Jolly: Über Blei- und Arseniklähmung. Deutsche medizinische Wochenschrift 1893, Nr. 5.

5) Müller, Franz, l. c.

Sehr selten sind die Fälle, in denen die Bewegungsstörung noch über Knie und Ellenbogen fortschreitet. Während der Biervergiftung in England im Jahre 1900 sind Lähmungen der Hüft- und vorderen Rumpfmuskeln, die ein Aufrichten im Bett unmöglich machten, beobachtet worden, auch von einer Parese des Zwerchfelles wird berichtet.[1] Auch Formen von Lähmungserscheinungen, die gänzlich vom Typus abweichen, sind beschrieben worden. So sah Biett zuerst eine isolierte Lähmung der Nerven der Geschlechtsempfindung, die Charcot 1864 als Anaphrodisia arsenicalis bezeichnete. Sie kommt nach ihm nur im Gefolge chronischer Vergiftung vor. Makenzie hat 1862 zuerst eine isolierte Stimmbandlähmung mit vollständiger Aphonie nach chronischer Vergiftung auftreten sehen, in diesem Falle wurde lange Zeit hindurch fälschlich Kehlkopftuberkulose angenommen. Später sind ähnliche Fälle bekannt geworden; Stimmbandlähmung kommt nach Kobert[2] auch nach Einatmen von Arsenikstaub vor. Einen Fall, indem die Lähmung vielleicht auf diese Weise entstand, finde ich von Heymann[3] beschrieben, der eine linksseitige vollständige Rekurrenzlähmung bei einem Goldarbeiter feststellte, der sich die „Schwarzbrenne" durch Auflösen von Arsenik mit Salzsäure bereitete. Nach

1) Imbert-Gourbeyre l. c.
Kobert l. c.
2) Kobert l. c.
3) Heymann: Beitrag zur Lehre der toxischen Lähmung der Kehlkopfmuskulatur (Archiv. f. Laryngol. 1896 V. pag. 256) ref. in Schmidts Jahrb. Band 254 pag. 147.

Aufgabe der Arbeit verschwand die Lähmung. Kron[1] beschreibt sehr eingehend einen Fall von Arseniklähmung, bei dem neben den peripherischen Lähmungserscheinungen am ersten Tage incontinentia urinae et alvi bestand und später wochenlang hartnäckige Obstipation beobachtet wurde. In den ersten 3 Wochen musste täglich katheterisiert werden. Er erklärt es als eine Lähmung des nervus splanchnicus und der motorischen Fasern der nervi erigentes. Andere atypische Fälle giebt es nach Alexander,[2] die die Lähmungserscheinungen in Form der Hemiplegie oder noch seltener der Monoplegie zeigen. Einen Fall letzterer Art beschreibt Janowsky.[3] Es handelte sich dabei um eine Monoplegie des linken Armes mit Atrophie von Muskeln des Vorderarms und der Hand. Das stereognostische Gefühl war in der betreffenden Hand völlig erloschen. Nach langem Suchen wurde als Ursache dieser Erscheinungen Arsenik in grosser Menge in einem im Wohnzimmer hängenden, ausgestopften Vogel gefunden.

Diesen Formen rein motorischer Lähmung stehen nun die interessanten Formen gegenüber, bei denen die Bewegungsstörung wesentlich in Ataxie beruhend auf eine Beteiligung der sensiblen Fasern bestand. Ob die Lähmungserscheinungen nach Arsenikvergiftung mit Ataxie einhergehen, ist seit langer

1) Kron: Ein Fall von Arseniklähmung. Neurologisches Centralblatt 1902, Nr. 20.

2) Alexander l. c.

3) W. Janowsky, Zeitschrift f. klin. Mediz. XXXXIV, pag. 60, ref. in Neurologisch. Centralblatt 1902, Nr. 20.

Zeit eine vielumstrittene Frage. Seeligmüller[1] giebt eine Beobachtung, bei der angeblich die ataktischen Erscheinungen vorherrschten, andere Autoren wie z. B. Kunkel[2] lassen die Frage offen. Unser Fall nun zeigte eine ausgesprochene Ataxie hauptsächlich der oberen Extremitäten, die bei den komplizierteren usuellen Bewegungen am deutlichsten zu Tage trat. Es muss daher eine Schädigung auch der sensiblen peripheren Nerven angenommen werden. Die elektrische Erregbarkeit, über die verschiedene Angaben[3] existieren, waren wie erwähnt in unserm Falle intakt. Entartungsreaktion, deren Vorkommen strittig ist, konnten wir nicht beobachten, damit ist der Beweis geliefert, dass es sich nicht um eine rein motorische Lähmung handelte, und dass die Muskelatrophie, die auch in unserem Falle wie gewöhnlich vorhanden war, nicht als Degenerationserscheinung, sondern zum grossen Teile als Inaktivitätsatrophie aufzufassen ist. Was die Sensibilitätsstörung anbetrifft, so war bei unserem Patienten sowohl objektiv wie subjektiv das Bild der Anaesthesia dolorosa ausgesprochen. Völlig aufgehoben war die Sensibilität an Handfläche und Fusssohle, auch Kunkel[4] verlegt die grösste Herabsetzung der taktilen Empfindlichkeit besonders auf die Beugeseiten. Wir haben gesehen, dass proximalwärts das Lokalisationsvermögen ein immer besseres wurde. Dasselbe ist

1) Seeligmüller: Über Arseniklähmung. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1881, Nr. 14.

2) Kunkel l. c.

3) Kunkel, Kobert, Kron, Alexander l. c.

4) Kunkel l. c.

auch sonst allgemein beobachtet worden. Dass die Sensibilität für alle Qualitäten in den gelähmten Extremitäten in Ordnung blieb, hat 1883 Gerhard[1] und 1902 Kron[2] beschrieben. Subjektiv wurde in unserem Falle 3 Monate lang über hauptsächlich gegen Abend auftretende Schmerzen in den Gliedern geklagt, die nur durch Narkotika gelindert werden konnten; ich finde in der Literatur keinen Fall, in dem nicht längere Zeit eine intensive Schmerzempfindung bestanden hätte. Die Parästhesieen, von deren Vorhandensein wohl alle Autoren berichten, wurden von unserem Patienten als ein Gefühl von Kriebeln und Stechen in Füssen und Händen geschildert. Von einer ausgesprochenen Hyperästhesie, wie sie beobachtet worden ist, war in unserem Falle nichts zu finden. Fibrilläre Zuckungen in den gelähmten Gebieten, wie sie Seligmüller[3] und andere gesehen haben, waren in unserem Falle nicht vorhanden, auch fehlte das Schwitzen der Extremitäten, was öfters in der Literatur beschrieben worden ist.

Das die Lähmungserscheinung nach Arsenikvergiftung gewöhnlich um den 10. Tag herum auftritt, hatte ich schon erwähnt, in unserem Falle trat sie aussergewöhnlich früh bereits am 3. Tage auf. Was die Dauer der Bewegungsstörungen betrifft, so war unser Patient, als er aus der ein Jahr dauern-

---

1) C. Gerhard: Über arsenikale Muskelatrophie, 1883, ref. i. Schmidt's Jahrb., Nr. 198, pag. 33.

2) Kron l. c.

3) Seeligmüller l. c.

den Behandlung entlassen wurde, keineswegs als wiederhergestellt zu bezeichnen. Da er sich später nicht wieder zeigte, so können wir nur vermutungsweise die Dauer seiner Bewegungsstörung berechnen, wobei wohl 2 Jahre bis zur restitutio ad integrum nicht zu hoch gegriffen sind. Nach Alexander[1] schwankt die Dauer der Lähmung zwischen 8 Tagen und 6 Jahren, beinahe die Hälfte aller Fälle überdauert ein halbes Jahr. Eine ausnahmsweise kurz dauernde Lähmungserscheinung beobachtete Blasius[2] 1860, wo eine Dame nach einer in einem arsenhaltigen Tarlatankleide durchtanzten Nacht eine 3 tägige Lähmung beider Beine bekam.

Damit komme ich zur Prognose der, wie wir gesehen haben, nach Arsenikvergiftung so verschiedenartig auftretenden Lähmungserscheinungen, die, wie ich schon erwähnte, in der übergrossen Mehrheit der Fälle eine gute ist. Auch in unserem Falle gab uns der Verlauf die begründete Aussicht einer vollständigen restitutio ad integrum; dies ist das Gewöhnliche. Ein Todesfall, durch die Lähmung bedingt, ist nach Alexander[3] nie beobachtet worden, fast stets trat völlige Wiederherstellung ein. Trotzdem das Krankenlager so langwierig ist, tritt Dekubitus nur sehr selten auf, eine Eigentümlichkeit, die zu beachten ist. Nur eine Beobachtung von Dekubitus finde ich bei Gerhard.[4] Mit der all-

1) Alexander l. c.
2) Kobert l. c.
3) Alexander l. c.
4) Gerhard l. c.

mählichen Zunahme der Motilität besserte sich in unserem Falle auch der Ernährungszustand der Muskulatur. Am Schlusse der Behandlung konnten wir die erhebliche Gewichtszunahme von 26 Kg konstatieren.

Die häufige Beteiligung des Magendarmtraktus bei der paralytischen Form der Arsenikvergiftung habe ich schon besprochen. Sonst werden von den inneren Organen nur Herz und Nieren in Mitleidenschaft gezogen; beides konnten wir auch an unserem Patienten beobachten: es kam zu einer längeren Zeit dauernden Tachykardie und zu einer wenn auch geringen Eiweisausscheidung ohne mikroskopisch nachweisbare Schädigung der Nieren. Von einer Beteiligung anderer Organe ist mir aus der Literatur nichts bekannt geworden.

Dass die besprochene Form der Arsenikvergiftung eine seltene ist, hatte ich bereits erwähnt. Imbert-Gourbeyre kommt allerdings zu dem Resultat, dass in 20 % der Vergiftungsfälle schon eine Lähmung auftrete. Da er aber alle in der Literatur bekannt gewordenen Fälle dazu herangezogen hat, so betont ihm gegenüber Alexander [1] mit Recht, dass die Fälle mit Lähmungserscheinungen in grösserer Mehrheit veröffentlicht würden als die Fälle, die ohne Lähmungserscheinungen einhergingen. Er stützt sich dabei auf die von Seisser beobachtete Massenvergiftung, bei der, wie ich schon

---

1) Alexander l. c.

erwähnte, unter 373 Fälle die paralytische Form nur einmal beobachtet wurde.

Zum Schluss möchte ich noch erwähnen, dass eine Beteiligung des peripherischen Nervensystems durch Arsenikvergiftung nach der verschiedensten Form der Giftaufnahme eintreten kann. Alle die verschiedenen Aufnahmen des Giftes, die Kobert[1] als Medizinalvergiftungen, Berufsvergiftungen, Giftigwerden von Nahrungs-, Genussmitteln und Gebrauchsgegenständen, zufällige Vergiftungen und Verwechslungen und schliesslich Arsenikmord unterschieden hat, können zu den erwähnten Störungen führen. Von allen sind in der Tat auch Fälle bekannt. In unserem Falle war die Form der Giftaufnahme immerhin nicht gewöhnlich. Dass bei der grossen Giftmenge, die genommen wurde, nicht noch schwerere Erscheinungen uud wohl gar der exitus letalis eingetreten ist, liegt wohl daran, dass der Patient gleich nach der Giftaufnahme den grössten Teil wieder ausgebrochen hat. Im Übrigen ist eine Beziehung zwischen der Art der Giftaufnahme und der Beteiligung der einzelnen Organe an den Vergiftungserscheinungen nicht festzustellen. Der Grund, warum in einzelnen Fällen gerade das Nervensystem und zwar in einer bestimmten typischen Form, wie in unserem Falle die sensiblen Fasern mit dem Bilde der Ataxie, betroffen wird, liegt im Dunkeln, ebenso wie es bei den ganz analogen Verhältnissen der Bleilähmung der Fall ist. Ob bestimmte sonstige

1) Kobert l. c.

Schädlichkeiten der betreffenden Nervengebiete für die Einwirkung des Giftes prädisponieren, wie man es für die Bleilähmung vermutet hat, lässt sich hier gar nicht sagen. Es ist denkbar, dass bei möglichster Vollständigkeit der Kasuistik sich da bestimmte Beziehungen ergeben. Aus diesem Grunde hielt ich es für berechtigt, einen neuen kasuistischen Beitrag zur Kenntnis zu bringen, zumal da dieser immerhin interessante Eigentümlichkeiten darbietet, unter denen die beschriebene vorwiegende Beteiligung der sensiblen Fasern im Vordergrunde steht: hier wäre der Ausdruck „Pseudotabes arsenicalis peripherica" wohl am Platze. In diesem Sinne möchte ich das beigebrachte Material gewürdigt haben.

Zum Schluss erfülle ich gern die angenehme Pflicht, meinem hochverehrtem Lehrer und Chef, Herrn Professor Dr. M a r t i u s, für die Überlassung des Falles und die Anregung zu dieser Arbeit sowie Herrn Privatdozent Dr. M e i n e r t z für die Unterstützung bei der Bearbeitung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Am 7. September 1879 wurde ich, Wilhelm Konow, zu Rostock i. Meckl. als Sohn des Hofapothekers Richard Konow und Frau Meta, geb. Lange, geboren. Den Schulunterricht genoss ich auf dem Gymnasium meiner Vaterstadt, das ich Ostern 1900 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich wandte mich dem Studium der Medizin zu auf den Universitäten Tübingen, Freiburg i. Br. und Rostock. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich in Rostock und beendete ebendaselbst am 14. August 1905 das medizinische Staatsexamen. Das praktische Jahr absolvierte ich teils am Forster Krankenhaus zu Aachen, teils an der Rostocker Universitäts-Frauenklinik. Seit dem 1. Oktober 1906 bin ich Assistenzarzt an der medizinischen Universitätspoliklinik in Rostock.